

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

411

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 juillet 1896, à 1 heure

PAR

A. ROUSSEL

Né à Laqueuille (Puy-de-Dôme), le 31 octobre 1869.



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES PNEUMONIQUES

« Derrière toute perturbation fonctionnelle,
« révélée par la clinique, il y a un problème
« résolu ou à résoudre, une lésion délicate ou
« grossière, passagère ou durable à trouver et
« à décrire. »

CHARCOT (cours de la Faculté).

Progrès Médical, 1877, p. 262.



Président : M. DEBOVE.

Juges : MM. { GRANCHER, professeur.
LETULLE, CHARRIN, agrégés

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical.*

PARIS

PAUL DELMAR

29, Rue des Boulangers, 29

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

411

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 juillet 1896, à 1 heure

PAR

A. ROUSSEL

Né à Laqueuille (Puy-de-Dôme), le 31 octobre 1869.

—†—

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES PNEUMONIQUES

« Derrière toute perturbation fonctionnelle,
« révélée par la clinique, il y a un problème
« résolu ou à résoudre, une lésion délicate ou
« grossière, passagère ou durable à trouver et
« à décrire. »

CHARCOT (cours de la Faculté).

Progrès Médical, 1877, p. 262.



Président : M. DEBOVE.

Juges : MM. } GRANCHER, professeur.
 } LETULLE, CHARRIN, agrégés

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical.*

PARIS

PAUL DELMAR

29, Rue des Boulangers, 29

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Histoire naturelle médicale.	N.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
Clinique médicale.	STRAUS.
	G. SÉE.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Maladie des enfants.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et sy- philitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique des malad. des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchement.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. N... , PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM. ACHARD	MM. GAUCHER	MM. MARIE	MM. SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MENETRIER	THIERRY
ANDRÉ	GILLE DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER	TUFFIER
BONNAIRE	GLEYS	POIRIER, chef	VARNIER.
BAOCA	HARTMANN	des travaux	WALTHER
CHANTEMESSE	HEIM	anatomiques	WEISS
CHARRIN.	LEJARS	RETTIERER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RÉMY	WURTZ
DELBET.	MARFAN	RICARD	
		ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MES AMIS

A MA FAMILLE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Membre de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Préliminaires et Exposition du Sujet

Après la thèse de M. Lépine qui, quoique déjà ancienne (1870) fera toujours époque en la matière, après la thèse d'agrégation de M. le Professeur Landouzy, et celle plus récente de M. Boullouche (1892), il va paraître, sans doute, présomptueux de vouloir parler à notre tour des paralysies pneumoniques.

Mais outre que le titre de notre thèse présente un correctif, puisqu'il s'abrite sous la rubrique de « Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques », il nous a semblé intéressant de relater quelques-uns des cas publiés depuis la thèse de M. Boullouche et d'y ajouter trois observations inédites. Ce ne sont du reste pas choses très fréquentes que les paralysies dans la pneumonie, on en compte encore les cas. M. Boullouche en a publié 56 et encore a-t-il collecté toutes les observations des littératures médicales étrangères.

Si l'on en excepte de plus quelques cas critiqués par M. Landouzy et qui paraissent justifiables de toute autre interprétation, comme les paralysies survenant à la suite d'applications de vésicatoires et qui soumis à un contrôle plus exercé, et surtout avec les notions pathogéniques récentes se montrent nettement de nature diphthérique; si l'on en excepte encore les cas d'hémiplégie qui surviennent chez les vieillards avant la pneumonie, cette dernière étant le phénomène secondaire; on verra qu'actuellement encore les quelques lignes écrites par M. Landouzy au sujet de la rareté des hémiplégies pneumoniques restent vraies, alors même que l'attention est attirée de ce côté, et que nous pouvons dire encore de nos jours ce que disait Colin en 1864 : (1)

Les hémiplégies vraies au cours des maladies aiguës non diphthériques sont chose rare « une
« hémiplégie, une paralysie générale, voilà les
« seuls faits de paralysies consécutives non diph
« thériques, que j'ai observé dans un service où j'ai
« reçu 350 fièvres typhoïdes, 100 dysenteries, 70
« pneumonies, 129 pleurésies. »

Aussi, aurions-nous voulu rassembler dans la

(1) Colin. *Etudes cliniques de médecine militaire.* —
Page 281. — Paris, 1864.

littérature médicale française et étrangère tous les cas publiés, mais pressé par le temps nous avons dû nous limiter dans nos recherches bibliographiques. Nous nous contenterons donc de renvoyer le lecteur pour toutes les observations antérieures aux mémoires de M. Boullouche et de M. Salomon (1), et nous essaierons seulement d'exposer trois observations personnelles, et d'en discuter la pathogénie.

Nous avons pu suivre nous-mêmes dans le service de M. Troisier, que nous tenons à remercier ici de son bon accueil, deux des malades, la troisième observation nous a été fournie par M. Sicard, interne du service, notre ami toujours dévoué.

Nous nous sommes surtout aidé pour mener à bien notre tâche, des thèses d'agrégation de M. Lépine (1870), qui le premier dans le service de Charcot, fit un mémoire d'ensemble sur le sujet et en discuta la pathogénie; de la thèse d'agrégation de M. le Professeur Landouzy (1880), sur les paralysies dans les maladies aiguës : où après quelques pages de discussion sur les paralysies pneumoniques il adopte les mêmes conclusions que M. Lépine et enfin de la thèse plus récente de M. Boullouche qui met à point la question.

(1) Hémiplegie pneumonique. — Salomon 94 Th. Paris.

Des trois observations inédites que nous présentons, deux surtout sont fort intéressantes : l'une se rapportant aux paralysies survenant au cours même de la pneumonie et se traduisant par une symptomalogie nerveuse centrale, l'autre au contraire survenant au décours de la pneumonie à la fin de la convalescence, et se traduisant par une symptomalogie nerveuse périphérique et tout analogue aux névrites si bien étudiées dans ces derniers temps par M. Babinski.

Mais dans ces deux observations, il y a plus que deux ordres de faits rentrant classiquement dans les deux cadres ci-dessus délimités, cadres déjà formulés par M. Lépine, repris par M. Boulloche et dans ces derniers temps, légèrement remaniés par M. Massalongo.

Nous verrons en effet, dans notre première observation, une association ou plutôt une succession de phénomènes dépendant certainement de la même cause : infection pneumococcique, mais pouvant en dépendre soit directement, soit indirectement.

C'est ainsi que ces trois ordres de faits : pneumonie, néphrite, hémiplégie peuvent reconnaître pour cause tous les trois le pneumocoque de Talamon et Froenkel lui-même, grâce à la localisation de ce dernier dans le parenchyme pulmo-

naire, dans le parenchyme rénal ou au niveau des méninges ou au contraire être dûs à la toxine de ce pneumocoque, découlant ainsi moins directement du microbe lui-même : ou encore être imputables du moins en ce qui regarde l'hémiplégie à des phénomènes d'ordre réflexe ou dyscrasique. On voit que la discussion offre le champ à maintes hypothèses.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de savoir si dans cette première observation accompagnée d'autopsie, on pouvait tirer une preuve anatomo-pathologique et avancer quelques conclusions.

Le deuxième cas sera une preuve de plus en faveur de certains accidents hystériques au cours de la pneumonie, théorie soutenue par M. Boulloche.

Dans le troisième cas, nous verrons au décours d'une pneumonie franche, apparaître une paralysie unilatérale très localisée (jambier antérieur et extenseur propre du gros orteil) paralysie que le malade conserve encore actuellement et qui plaide en faveur de la théorie périphérique.

De l'ensemble des considérations précédentes nous pourrons diviser notre thèse de la façon suivante :

I. — Historique rapide et grandes lignes de la classification des paralysies pneumoniques.

Recherche du groupe dans lequel doit être rangée chacune de nos trois observations inédites.

II. — A la suite exposé de notre premier cas : Pneumonie franche suivie de symptômes de néphrite aiguë sans brightisme antérieur, hémiplegie droite et aphasie, avec autopsie, résultats bactériologiques et anatomo-pathologiques.

Interprétation des faits cliniques anatomo-pathologiques et bactériologiques.

Discussion pathogénique. — Relations entre l'œdème cérébral au cours de la pneumonie et de l'urémie.

Conclusions sur ces désordres symptomatiques. Peut-être possibilité d'une nouvelle pathogénie de l'hémiplegie pneumonique par l'intermédiaire d'une néphrite grave pneumococcique.

III. — Exposé de notre second cas, paralysie hystérique du membre supérieur droit à la fin de la période d'état d'une pneumonie franche, paralysie suivie de guérison complète.

IV. — Citation d'une troisième observation, paralysie uni-latérale localisée du membre inférieur gauche au cours de la convalescence d'une pneumonie franche. Interprétation de ce fait.

V. — Conclusions générales et Bibliographie.

Qu'il nous soit permis à la fin de ces préliminaires de remercier nos maîtres dans les Hôpitaux, quitant à Clermont-Ferrand qu'à Paris, nous ont aidé de leur savoir et de leur expérience dans nos études médicales.

Nous resterons toujours fidèle à la mémoire du regretté Professeur Ledrù, notre premier maître, et conserverons une profonde reconnaissance à M. le Professeur Bousquet qui a eu toujours pour nous, la plus vive sollicitude. A Paris, nous ne saurions trop remercier MM. les Professeurs Cornil, Tillaux, Pinard, Troisier et Chantemesse, de l'accueil bienveillant que nous avons toujours trouvé dans leur service. Enfin, nous tenons à remercier tout spécialement M. le Professeur Debove, d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre thèse.



CHAPITRE I

DES DIFFÉRENTES ÉTAPES CLINIQUES ET PATHOGÉNIQUES DANS L'HISTORIQUE DES PARALYSIES PNEUMONIQUES. — CLASSIFICATION.

1° *Étapes cliniques.*

Dans une *première* étape, étape pré-stéthoscopique si nous pouvons nous exprimer ainsi, on note la coïncidence d'*akinésies* (α privatif *κινεω*; mouvement) avec les maladies pulmonaires. On ne spécifie pas la lésion de l'appareil pulmonaire — pleurésie, pneumonie, fluxion de poitrine sont confondues tour à tour.

Boerhave, Hoffmann, Sauvages, Bosquillon parlent bien de paralysies, mais de paralysies toutes locales, paralysies des muscles thoraciques ou encore paralysies incomplètes du bras ou de l'avant-bras, *paralysie de voisinage* comme ces auteurs les appelaient alors. Dans une *deuxième* étape, les paralysies de voisinage font place aux paralysies plus éloignées, paraplégies ou hémiplégies.

Dans son célèbre « Essai sur les Fièvres » le médecin anglais Huxham (1) s'exprime ainsi :

« Dans quelques pneumonies très violentes où les deux lobes des poumons sont très fortement enflammés et obstrués, il survient une faiblesse extrême, anxiété, oppression, sueurs froides..... Tous ces symptômes sont bientôt suivis de stupeur, de délire, et j'ai vu dans quelques cas, rares à la vérité, une paraplégie complète. »

Dans une *troisième* étape, Macario (2) donne le premier travail d'ensemble sur les paralysies pneumoniques, parle des hémiplésies, en étudie surtout le diagnostic et le pronostic. Gubler (3) ajoute quelques observations personnelles, insiste sur les troubles de la sensibilité et l'atrophie musculaire et pose les bases d'une classification.

La *quatrième* étape est fournie par les écrits de Charcot, Vulpian, Lépine, par la thèse de M. Bouloche. Lépine surtout décrivant comme symptômes cliniques, les phénomènes vaso-moteurs du côté du membre atteint : et après lui, le mémoire de Gubler, puis la thèse de Bouloche séparant complètement la symptomatologie des

(1) Huxham. Essai sur la fièvre. 1768.

(2) Macario. Paralysies dynamiques (1857-58).

(3) Gubler. Paralysies dans les phlegmasies thoraciques, 1858.

paralysies au cours de la phase aiguë de la symptomatologie des paralysies au décours, après la guérison de la pneumonie.

2° Étapes pathogéniques.

Les *paralysies de voisinage* furent d'abord expliquées par l'extension du processus phlegmasique pulmonaire soit à la masse musculaire environnante, soit aux nerfs. Possibilité de la lésion des nerfs du premier et du second espace intercostal, disent les auteurs qui avaient signalé les paralysies de voisinage.

Dans la 2^e étape, les phénomènes de paraplégie observés furent rapportés à des congestions de la moëlle et du cerveau. On explique tout par l'afflux sanguin vers les centres nerveux, par l'hyperhémie. Puis avec Macario, 3^e étape très importante au point de vue pathogénique.

Il étudie les paralysies dans lesquelles les désordres du système nerveux échappent à tout moyen d'investigation et ce sont les paralysies dynamiques, les paralysies *sine materia*. Gübler émet sa théorie d'amyosthénie de la convalescence. La paralysie de la convalescence n'est nullement l'effet direct de la pneumonie, elle est

une des nombreuses conséquences de l'asphyxie ou *anoxhémie* (manque d'oxygène). L'oxydation est indispensable à la réparation incessante de la force musculaire. Les paralysies pour Gübler se rattachent directement à la débilité de l'économie et méritent par là, dit-il, l'épithète *d'asthéniques*, mais il avait fort bien vu aussi les paralysies de la phase aiguë de la maladie, et décrit des paralysies symptomatiques de névrite, de myélite, d'encéphalite.

Charcot, dans ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards, confirme encore cette idée de paralysie sine-materia : « Les phénomènes symptomatiques chez le vieillard prennent quelquefois une tournure tout à fait insolite. C'est ainsi que la pneumonie peut revêtir une forme larvée et se présenter tantôt avec les apparences d'une apoplexie cérébrale avec résolution complète et coma, tantôt sous l'aspect d'une véritable hémiplegie avec ou sans contracture des membres paralysés. J'insiste, dit-il, tout particulièrement sur ces hémiplegies pneumoniques dont nous avons rencontré plusieurs exemples, Vulpian et moi. Elles se terminent habituellement par la mort et nous avons pu nous convaincre, qu'elles ne répondaient à aucune altération encéphalique. »

Lépine, par contre, bien qu'admettant une ac-

tion symptomatique réflexe, appelle à son aide l'athérome des vaisseaux, cet athérome favorisant l'ischémie par réflexe. C'est là, dit-il, « comme le chaînon qui lie l'hémiphégie sans lésions matérielles grossières aux hémiplegies organiques » car si la trombose s'achève et si le caillot se forme et continue à s'accroître, il se ferait sans aucun doute un ramollissement visible à un simple examen objectif.

M. Netter, dans les *Archives générales de Médecine* de 1887, démontre que l'activité pathogène du microbe de Talamon et Frœnkel ne se borne pas à la genèse de la pneumonie, mais qu'il peut donner lieu à de la méningite, laquelle comme le prouve une observation de Netter (*Archives physiologiques*, août 1886), serait susceptible dans certains cas de se révéler uniquement par des phénomènes de paralysie localisée. Enfin M. Boullouche admet dans ses conclusions que la pathogénie de l'hémiphégie de la phase aiguë de la pneumonie est obscure « qu'il est permis de se demander si dans quelques cas au moins, on ne pourrait lui attribuer une origine hystérique.

Telles sont, en résumé, les diverses étapes cliniques et pathogéniques des paralysies pneumoniques; il nous reste à en montrer une classification rationnelle.

Elle a été tentée : d'après l'âge, paralysie des enfants, des adultes, des vieillards. Elles pourrait l'être, peut-être d'après la virulence du microbe de Talamon et Froenkel, ou encore d'après l'association de ce microbe avec d'autres, mais ce sont là plutôt classification de l'avenir, on ne sait pas encore si la paralysie au cours de la pneumonie tient à une exaltation de virulence du coccus pathogène, on ne sait pas non plus au juste comment intervient la toxine de ce microbe sur la genèse des paralysies de la convalescence.

Mieux vaut nous en tenir à la vieille classification de Gübler qui a une base solide, puisqu'elle repose sur des phénomènes cliniques bien observés. A l'occasion d'une espèce nosologique quelconque, nous dit Gübler, il importe de distinguer plusieurs sortes de paralysies dont la réalité est démontrée par l'observation. Les unes sont une expression de la maladie en évolution, les autres lui succèdent et n'ont avec elle qu'un rapport éloigné. De là deux groupes nettement séparés. En effet, si nous ne tenons pas compte des paralysies initiales de la période prodromique ou tout à fait du début de la pneumonie, alors qu'il est bien difficile de démontrer que la pneumonie n'est pas plutôt consécutive à la lésion encéphalique,

il nous reste les deux grandes classes citées plus haut :

1° Paralyse au cours même de la pneumonie dans la période aiguë avant la défervescence,

2° Paralysies au décours de la pneumonie après la défervescence, pendant ou après la convalescence.

Nos deux premières observations rentrent dans la première catégorie. La troisième, au contraire, dans la seconde. Nous discuterons successivement les hypothèses qui peuvent être émises à leur sujet ; mais des deux premières, l'une surtout est intéressante par la complexité des phénomènes observés et par la possibilité d'autopsie et d'examen anatomo-pathologique, aussi, est-ce par elle que nous allons commencer.

CHAPITRE II

OBSERVATION I (Personnelle).

Pneumonie franche aiguë, accompagnée de néphrite aiguë, hématurie, albuminurie, hémiplégie droite complète avec aphasie. Mort. Autopsie, ensemencement bactériologique. Examen anatomo-pathologique.

Le nommé Lev. G., âgé de 41 ans, charretier, entre à l'hôpital Beaujon, salle Louis, service du Dr Troisier, le 14 février 1896).

Antécédents héréditaires. — Père mort à 56 ans de cause inconnue, hémiplegique depuis trois ans, bronchitique chronique. Mère morte à 52 ans, œdématiée, enflée, elle était depuis assez longtemps sujette à des étouffements et à avoir « les jambes grosses » nous dit le malade. Pas de renseignements sur les grands-parents. A noter dans les collatéraux 2 frères morts en bas-âge, tous les deux ayant eu des convulsions.

Antécédents personnels. — Le malade est né, dans l'Oise. Élevé à la campagne jusqu'à l'âge de 12 ans. Vient alors à Paris chez son oncle et entre chez un menuisier. Rien de particulier à noter jusqu'à l'âge de 15 ans. A partir de cette époque, il est sujet à des migraines fréquentes et à des épistaxis. Aurait été soigné vers l'âge de 17 ans à l'hôpital Saint-Louis pour un ec-

zéma du bras. Aucune fièvre infectieuse à signaler, ni rougeole, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde.

Fait son service militaire, contracte quelques blennorrhagies mais jamais la syphilis. Revient à Paris et se fait charretier.

Buveur « comme tout le monde » nous dit-il, un litre de vin par jour, l'al-sinthe le samedi, et de temps à autre quelque petits verres. Fume moyennement. N'aurait jamais eu ni crampes, ni essoufflement, ni céphalées, ni œdème malléolaire, ni aucun trouble mictionnel, ni douleurs lombaires malgré sa profession pénible. C'est au retour d'une de ses courses que le malade aurait été pris la veille de son entrée d'un point de côté, avec quelques frissons, nous dit-il, et de la fièvre et sur le conseil d'un de ses amis, il entre à l'hôpital vingt six heures environ après le début du point de côté.

14 février 1896. — A l'entrée, homme robuste bien constitué, au facies un peu rouge, mais non très-vultueux. Un peu de dyspnée. Il répond relativement bien aux questions qu'on lui pose et nous donne tous les renseignements ci-dessus. Le point de côté persiste au niveau des fausses côtes. Il est exaspéré par la douleur, par une toux sèche et fréquente. Pas d'expectoration.

L'examen de l'appareil pulmonaire décèle outre de la dyspnée (25 respirations par minute) de la matité et de l'exagération des vibrations à la base gauche. De plus l'auscultation laisse entendre une bouffée de râles crépitants fins au même niveau. Pas de râles de bronchite disséminés. Respiration légèrement supplémentaire du côté droit.

Examen du cœur négatif, un peu d'éréthisme avec accentuation légère du 2^e bruit à la base. L'examen des autres viscères ne dénote rien de particulier. Nous trouvons de l'albumine dans les urines par le procédé de Gubler à froid sans en noter une grande quantité, elle n'a du reste pas été dosée à l'entrée. Pas de sucre.

Température 39°,5. On diagnostique début de pneumonie franche aiguë à la base du poumon gauche.

Traitement. Todd, sulfate de quinine 0,60, ventouses.

15 février 96. — Le visage est vultueux avec légère sudation, les yeux brillants, les pommettes très rouges, les narines pulvérulentes. De l'agitation, mais pas de délire. L'auscultation laisse toujours entendre des crépitations fins sur toute l'étendue de la base du poumon gauche. En outre souffle tubaire assez intense dans toute l'étendue de cette région.

Cœur. — Très légère arythmie. Premier bruit légèrement soufflant à la pointe.

Urines. — 1,300 gr., trouble, albumine en assez grande quantité par le procédé de Gubler. pas de dosage clinique. Température : matin 39°7, soir 39°8.

16 février. — Nuit agitée, un peu de délire au matin. Dyspnée plus intense, le malade répond d'une façon brève et saccadée.

Poumons. — Souffle tubaire toujours intense. Râles crépitants fins et sous-crépitations moyens.

Râles de bronchite du côté opposé. Crachats toujours sucre d'orge. Cœur, en éréthisme, premier bruit légèrement soufflant à la pointe, le pouls est nettement dicrote, présentant quelques irrégularités. 110 puls. à la minute.

Les urines, sont devenues rares, 450 à 500 gr. elles

donnent par l'acide nitrique à froid (procédé de Gùbler) un précipité abondant d'albumine. Dosage par M. Cerebelaud, interne en pharmacie, 2 gr. environ d'albumine. Température 39,5 et traitement le même que la veille.

17 février. — Nuit mauvaise, délire, agitation, faciès vultueux et baigné de sueur. Mêmes signes par l'auscultation. Le cœur est un peu arythmique, mais les bruits sont bien frappés. Urines, 250 gr. seulement. Dépôt rougeâtre au fond du bocal. A l'examen microscopique, globules rouges en quantité moyenne. Cylindres colloïdes granuleux, débris de cellules épithéliales, quelques cylindres graisseux par l'examen, par l'acide osmique, pas de cylindres franchement hématiques. Albumine 2 gr. 50, Température : 39,5 matin, 40 soir.

18 février. — Au matin, le malade ne peut répondre aux questions qu'on lui pose; il est paraphasique, et à l'examen, on constate une hémiplegie droite, complète, flasque avec facial inférieur pris, le facial supérieur étant respecté. Pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Pas de troubles marqués de la sensibilité aux divers modes. Pas d'incontinence des sphincters. Le malade n'a pas de surdité verbale, il tire la langue à l'ordre qu'on lui en donne.

L'examen de la cécité verbale n'a pu être fait, le malade n'avant pas voulu s'y prêter. Il en est de même pour l'agraphie, le malade n'a jamais pu tenir la plume de la main gauche. Mais on remarque du myosis assez marqué (la réaction à la lumière et à l'accommodation subsiste), quelques tressaillements musculaires assez nets et disséminés un peu sur tous les muscles. Pas de Cheyne-Stokes; pas de vomissements.

L'examen pulmonaire ne donne pas d'autres renseignements que les jours précédents si ce n'est que quelques gros sous-crépitaux à la base droite.

Le soir à la contre-visite saignée de 250 gr. Aucun changement dans l'état du malade. L'expectoration diminue. Température : matin 38°4, soir 37°8.

19 février. — L'hémiplégie complète persiste flasque, réflexe rotulien aboli ainsi que le crémasterien. Myosis très marqué, état de stupeur du malade, obnubilation, quelques mots incompréhensibles. Ne tire plus la langue à l'ordre qu'on lui en donne. Les membres du côté opposé sont indemnes. Impossibilité de recueillir des urines, le malade a de la diarrhée. Pas de Cheyne-Stokes. Dyspnée notable, 42° respirations par minute. Pas de vomissements. Température : matin 36°2, soir 36°8.

Traitement : nouvelle saignée de 250 gr. Le soir à la contre-visite, même état, on prend à la veine du bras 1^{re} de sang. Inoculation à la souris de 1/3 de seringue de sang dilué dans du bouillon, culture sur agar et examen direct sur lamelles. La souris meurt 20 heures après et l'on trouve par culture et par examen direct du pneumocoque dans le sang du cœur. Les cultures sur agar restent irrégulières, l'examen direct sur lamelles est négatif également.

20 février. — Mort à 8 heures du matin. Autopsie, 24 heures après. Ouverture de la cage thoracique.

Poumon. — Enorme bloc hépatisé dans toute l'étendue du poumon gauche. Lésions d'hépatisation grise par endroits. Un peu de congestion à la base du poumon droit.

Poids : Poumon gauche. . . . 1.560 gr.
— droit 460

Cœur. — Rien d'anormal se ce n'est quelques légères traces d'endocardite végétante à dentelures très fines. Ensemencement sur agar et bouillon à ce niveau. Aucun résultat positif. Pas de lésions aux orifices artériels.

Foie. — Congestionné; poids 2 kil. 125 gr. A la coupe, foie muscade laissant échapper sang en grande quantité.

Rate. — Poids 325 gr. Diffuente, un peu dure, congestionnée sans boue splénique.

Reins. — Augmentés de volume, le droit surtout, pesant 250 gr., le gauche, 230 gr. A la coupe congestion vasculaire très marquée, Tuméfaction de la substance corticale 1 cent. 1/2 environ). Pyramides de Malpighi dessinées nettement au niveau de la substance médullaire. On fait sourdre facilement le sang par la pression. La surface de l'organe est lisse, se décortique facilement et par endroits le tissu rénal fait comme hernie à travers la capsule incisée.

Rien de particulier à noter à l'estomac, le pancréas, l'intestin, la vessie.

Système nerveux central. — Le cerveau et la moelle sont enlevés. Rien de particulier au niveau de la moelle. Macroscopiquement les enveloppes paraissent saines, peut-être un peu plus vascularisées par endroit que normalement. Des coupes par étages n'ont donné lieu à aucune trace de lésion quelconque. Elle paraît saine dans toute son étendue, la substance grise tranche bien sur la substance blanche.

Cerveau. — Après ablation de la boîte crânienne il

s'échappe à l'incision de la dure-mère une quantité assez considérable de liquide jaune-citron. Les méninges s'enlèvent avec facilité. Le cerveau apparaît plus volumineux qu'à l'état normal. Placé sur la convexité il ne se laisse pas aller, il reste fixe comme si sa densité était augmentée. Les régions pariétale et frontale ascendante gauches sont le siège d'un œdème peut-être plus prononcé qu'à droite, mais la différence est peu sensible. Après avoir prélevé des petits cubes au niveau de ces régions, des coupes successives, coupes de Pitres sur un hémisphère, coupes de Flesching, Brissaud sur l'autre, ne nous révèlent aucune trace de lésions pas plus anciennes que récentes. Par pression assez forte la substance cérébrale donne lieu à un léger suintement. Par contre, les ventricules latéraux laissent échapper une assez grande quantité de liquide. Mais l'œdème cérébral paraît plus superficiel, à la surface des circonvolutions que dans la substance corticale ou médullaire. Les vaisseaux ne sont nulle part athéromateux, les pédoncules, la protubérance, le cervelet, le bulbe sont indemnes.

Examen anatomo-pathologique (1). — L'examen anatomo-pathologique a porté sur le rein et sur la substance cérébrale au niveau des circonvolution pariétale ascendante et frontale ascendante gauche, des morceaux de reins (substance corticale et parenchyme médullaire) traités les uns par le sublimé (bichlorure d'hydrargyre 5 gr. Nael 10 gr. eau 100) pendant 24 heures et après passages successifs dans l'eau et l'alcool, les autres par le Müller,

(1) Examen anatomo-pathol. et bactériologique que nous devons à notre ami M. Sicard, interne du service.

ont donné par examen histologique simple, (inclusion à la parafine et examen à l'hématoxyline-éosine et par examen anatomo-bactériologique (méthode simple Gram Weigert éosine ou méthode de Orth) carmin lithiné et bain picrique acide : ces méthodes employées, disons-nous, ont donné les résultats suivants :

Reins. Examen histologique. — Dans leur ensemble les lésions sont plus prononcées au niveau de la substance médullaire que de la substance corticale. Le tissu conjonctif paraît indemne dans toutes les coupes, pas de sclérose. Les vaisseaux, par contre, sont légèrement dilatés, quelques-uns au niveau de la substance corticale sont injectés, mais les lésions prédominantes sont à la fois :

Des lésions épithéliales,

Et quelques lésions hémorragiques.

Substance corticale. — Glomérules de Malpighi. Les lésions se manifestent non-seulement au niveau de l'endothélium qui recouvre la face interne de la capsule de Bowmann, mais encore sur les cellules épithéliales, qui recouvrent le bouquet glomérulaire; desquamation et chute des cellules et infiltration de leur protoplasma, dans quelques-unes on remarque deux ou trois corps vitreux dérivant de la précipitation des substances albuminoïdes de leur protoplasma (nécrose de coagulation), enfin, les noyaux se colorent mal, l'hématoxyline ne se fixe pas.

Nulle part dans le glomérule de Malpighi proprement dit, on ne parvient à déceler des traces hémorragiques, nulle part des globules rouges, par contre dans leur intérieur les cellules desquamées sont enclavées dans un filet réticulé-fibrineux et ce paquet compact vient comprimer

et légèrement repousser les anses glomérulaires. Au niveau des tubuli-contorti, desquamation, chute des cellules épithéliales à l'intérieur.

Les cellules sont gonflées, granuleuses en certaines parties, vasculaires en d'autres, leurs noyaux se colorent mal. La lumière des tubes est par endroits dilatée, en d'autres légèrement diminuée. Par place, ils contiennent des cylindres bien nets : cylindres granuleux pour la plupart et cylindres fibrineux. Quelques cylindres graisseux à l'épreuve par l'acide osmique.

En dehors des tubuli-contorti, des corpuscules, dans l'espace labyrintique intermédiaire à ces éléments, on voit par places quelques amas de globules rouges et de globules blancs (ces derniers bien colorés en bleu par le violet de méthyle, méthode de Gramm) petits foyers hémorragiques peu nombreux du reste.

Substance médullaire. — Intégrité également du tissu conjonctif, pas la moindre trace de sclérose entre les tubes collecteurs. Les anses de Henlé sont dans leur ensemble déformées et dilatées, dilatation parfois uniforme, d'autres fois en forme de grains de chapelet. Par place, tubes collecteurs dont les parois sont absolument accolées l'une à l'autre. Dans la lumière centrale de ces canaux on retrouve les cellules épithéliales, mais ces cellules sont plus ou moins fragmentées, leur protoplasma a subi la tuméfaction trouble, multiplication des noyaux par place, mauvaise réaction des ces noyaux vis-à-vis de l'hématoxyline. Enfin, dans les branches ascendantes, les stries en bâtonnets des cellules d'Heidenhain n'existent plus dans la lumière de ces branches, on trouve des boules hyalines et de nombreux cylindres

colloïdes et granuleux. Là encore pas ou presque pas de globules du sang à l'intérieur des canaux de Henlé ou de Bellini; quelques foyers hémorragiques assez nombreux par contre, plus nombreux que dans la substance corticale ayant leur siège entre les canaux procites.

En résumé, lésions dégénératives épithéliales portant à la fois sur le glomérule et les tubes de la substance corticale et de la substance médullaire avec foyers hémorragiques peu nombreux, ayant pour siège presque constant l'espace inter-tubulaire et non intra-tubulaire.

Examen histo-bactériologique

Par les méthodes combinées de Weigerth, Orth et Kühn-Nicolle, mais avec cette précaution capitale sur laquelle insiste Caussade dans sa thèse, consistant à laisser le violet de méthyle agir de 20 à 24 heures sur les coupes et décoloration au Gram de 5 à 10 minutes, nous avons pu apercevoir des micro-organismes ayant tout à fait la physionomie du pneumocoque de Talamon et Frœnkel, quoique peut-être un peu plus allongés que normalement, les microbes se présentant sous forme d'articles elliptiques et deux par deux. Néanmoins nous n'avons pas réussi même par l'acide acétique à mettre en lumière l'auréole brillante, le halo qui entoure à l'état normal chez l'homme et chez les animaux ce diplocoque. Ces micro-organismes avaient surtout pour siège la substance médullaire, à peine quelques-uns dans la substance corticale; ils se rencontraient au contraire en amas plus nombreux à l'intérieur des tubes de Henlé entre les cylindres, ou les cellules dégénérées, quelques

fois même à l'intérieur de ces cellules. On n'en trouve aucune trace au niveau des foyers hémorrhagiques.

Examen de la substance cérébrale

Nous prenons des petits cubes de substance au niveau des régions pariétale ascendante et frontale ascendante. Les cubes ont été traités seulement par le Müller ou fixés à l'acide osmique, l'inclusion au collodion et la coloration au picro-carmin et à l'hémotoxyline éosine. Les méthodes de Pal et d'Azoulay n'ont pas été essayées. Nous voulions rechercher les lésions de l'œdème cérébral histologique : lésions bien décrites par L. Lévy (1) dans son mémoire sur « l'œdème histologique du cerveau ».

Il avait trouvé, en effet, de l'œdème siégeant soit dans la substance grise, soit dans la substance blanche, soit dans les deux simultanément. « L'œdème *localisé*, dit-il, se trouve nettement limité autour de la gaine lymphatique des vaisseaux (œdème *justa-gainien*, apparence de collerette), l'œdème *étendu* présente avec les vaisseaux des rapports qu'il est plus difficile de saisir ».

Nous n'avons trouvé dans nos préparations nulle trace de ces lésions. La substance cérébrale, grise, blanche, intermédiaire, les vaisseaux nous ont paru normaux, ne différant en rien des coupes d'un cerveau sain. Du reste Levy n'avait pas en vue ces œdèmes puisqu'il ajoutait : Il y a, en effet, une série de vérifica-

(1) De l'œdème histologique du cerveau. L. Lévy, Presse médicale, juin 95.

tions à faire. Il est à rechercher si parmi les accidents paralytiques ou convulsifs qu'on rencontre au cours de l'urémie ou d'autres intoxications, on trouve des lésions d'œdème histologique localisé du cerveau ».

*Discussion et de quelques considérations
pathogéniques générales.*

Y a-t-il eu pneumonie ? La néphrite était-elle de nature pneumonique ? Y a-t-il eu hémiplégie, et si oui, cette hémiplégie devait-elle être mise sur le compte de la lésion pulmonaire seule ou de la lésion rénale ?

C'est alors pour essayer de trancher le débat que nous discuterons la pathogénie de ces hémiplegies. On sait, en effet, que les hémiplegies survenant au cours de la pneumonie ne sont pas accompagnées d'une recrudescence dans le taux albuminurique. On sait, d'autre part, que les hémiplegies survenant au cours de l'urémie ont un syndrome à peu près pareil à celui des akinésies pneumoniques.

Or, il n'y a aucun doute à élever sur la nature même de l'affection, c'était une pneumonie franche débutant d'emblée chez un homme toujours bien portant.

L'inoculation à la souris et la constatation du

pneumocoque viennent encore plus l'affirmer. Aucun doute non plus sur l'existence et la nature de la néphrite.

Le syndrome urinaire était suffisamment net et l'examen anatomo-pathologique et bactériologique confirmait assez l'hypothèse d'une néphrite aiguë pneumonique. L'hémiplégie existait avec ses caractères types, le facial inférieur pris, les membres supérieurs et inférieurs du côté droit retombant flasques, alors que ceux du côté gauche étaient susceptibles de mouvements spontanés. La paraphasie était nette; on ne pourrait ainsi nous objecter des troubles d'anesthésie simple, akinésie par prostration ou déchéance pré-agonique.

Le diagnostic positif se trouve donc confirmé en tous points, reste donc à discuter la pathogénie de ces phénomènes cliniques. Toutes ces théories pathogéniques ont été fort bien mises en lumière par M. Bouloche dans sa thèse que nous avons eue si souvent à citer. Nous allons les résumer brièvement.

C'est d'abord la *théorie réflexe*. On sait que les anciens auteurs ne constatant aucun désordre anatomique à l'autopsie avaient surnommé ces akinésies, paralysies « sine materia », Prochaseka les surnomma « paralysies dynamiques. » Charcot

lui-même s'exprimait ainsi: Les phénomènes sympathiques chez le vieillard prennent quelquefois une tournure tout à fait insolite.

C'est ainsi que la pneumonie peut revêtir une forme larvée et se présenter tantôt avec les apparences d'une apoplexie cérébrale avec résolution complète et coma, tantôt sous l'aspect d'une véritable hémiplegie avec ou sans contracture des membres paralysés. « J'insiste tout particulièrement, dit-il, sur ces hémiplegies pneumoniques, dont nous avons rencontré plusieurs exemples, Vulpian et moi. Elles se terminent habituellement par la mort et nous avons pu nous convaincre qu'elles ne répondaient à aucune altération encéphalique. »

Rostan lui aussi prédisait un jour à sa clinique qu'à l'autopsie d'une femme, morte de péri-pneumonie avec phénomènes de paralysie et de contracture, on ne trouverait aucune lésion cérébrale, et sa prédiction se réalisa. Gübler avant son fameux mémoire des Archives de médecine avait déjà parlé de la rougeur des pommettes comme signe d'inflammation pulmonaire et il en avait tiré une relation étiologique par l'action réflexe exercée sur des régions éloignées par l'intermédiaire du système nerveux. Durant une pneumonie, dit-il, l'irritation des nerfs de l'appareil res-

piratoire va retentir sur les centres nerveux et de là se répercuter sur les nerfs vasculaires de la face qui favorisent la dilatation des capillaires et l'exaltation calorique ; et il invoque des phénomènes d'inhibition sur les centres nerveux, pour expliquer la pathogénie de ces paralysies.

Lépine en 1867 (1) démontre l'existence des troubles vaso-moteurs et plus tard en 70, montre que l'on peut par l'irritation du poumon produire des effets de même ordre. L'injection, dit-il, de quelques gouttes de certains liquides dans le poumon d'un lapin, d'un chien, d'un cochon d'inde, détermine du côté correspondant au bout de quelques secondes un clignement plus ou moins durable, du larmolement et parfois un léger rétrécissement de la pupille.

Et cette théorie réflexe est séduisante. Elle expliquerait dans certains cas, la fugacité, la mobilité, la disparition complète de ces accidents hémiplésiques. C'est à elle du reste que l'on fait jouer un grand rôle dans les paralysies survenant au cours du diabète, de l'urémie comme nous le verrons tout à l'heure ; c'est à elle encore que sont dus d'après certains auteurs les accidents de la migraine ophtalmique avec ces troubles apha-

(1). Lépine. Mémoire de la société de Biologie, 67.

siques et parétiques qui l'accompagnent souvent; ou encore certaines phases apoplectiformes de la paralysie générale progressive, et de la sclérose en plaques. C'est de cette théorie réflexe surtout qu'est relevable la symptomatologie si curieuse des paralysies et des contractures hystériques.

Après cette théorie réflexe on pourrait étudier la *théorie organique* pour ainsi dire, mais nous passerons de l'une à l'autre à la faveur de la *théorie vasculaire*. Lépine n'a-t-il pas montré que cette théorie vasculaire est comme le chaînon qui lie l'hémiplégie sans lésions matérielles grossières aux hémiplégies organiques?

Cette théorie vasculaire repose surtout sur l'ischémie cérébrale, ischémie qui ne serait pas due seulement à des troubles réflexes; accidents qui rentreraient alors dans le groupe précédent mais bien à plusieurs autres facteurs.

On sait, que l'ischémie est l'anémie localisée dans certains départements vasculaires du cerveau et que l'anémie cérébrale est un phénomène localisé de l'anémie générale: ceci évite toute confusion entre les deux termes d'ischémie et d'anémie, mais il peut y avoir à la fois ischémie et anémie d'un même organe.

Nous ne nous occuperons dans ce chapitre que de l'ischémie incomplète, puisque l'ischémie

complète entraîne à peu près forcément à sa suite des phénomènes de nécrobiose qui font alors partie du cadre de la théorie organique.

L'ischémie incomplète est le plus souvent circonscrite dans une partie de l'organe correspondant à la distribution d'une seule branche artérielle et enfin elle peut se trouver disséminée en des points multiples et isolés, si les lésions artérielles sont également disséminées. L'influence de ces altérations sur la circulation capillaire et la production des ischémies locales, indiquée déjà par Rostan (1) dans ses recherches sur le ramollissement cérébral, mieux spécifiée encore dans certaines observations de Rochon (2) et d'Abercombie (3) est aujourd'hui un fait incontestable. Le sang arrive en quantité suffisante pour suffire à la nutrition de la substance cérébrale, d'où intégrité d'altération de nutrition, mais il faut savoir que pour la nutrition d'un organe il suffit d'une petite quantité de sang, tandis que pour sa fonction il en faut un apport relativement considérable. Il suffira alors d'une perturbation dans l'économie pour que la circulation cérébrale se trouve considérablement entravée et

(1) Rostan. — Recherches sur le ramollissement cérébral.

(2) Rochon. — Recherches sur l'apoplexie.

(3) Abercombie. — Des maladies de l'encéphale. 1885.

l'hémiplégie en sera la conséquence. Il y aura eu trouble fonctionnel seul, pas encore lésion organique, c'est une claudication intermittente du cerveau. En effet ces faits-là ne sont-ils pas à rapprocher des claudications intermittentes des membres inférieurs signalés par Charcot ou encore des claudications intermittentes du cœur signalées par M. Potain.

Mais comment expliquer cette hémiplégie unilatérale ? Pourquoi l'ischémie se fait-elle d'un côté plus que de l'autre ? Pourquoi les deux hémisphères ne sont-ils pas à la fois le siège de l'ischémie ? Mais l'ischémie, avons-nous dit, est l'anémie localisée à un territoire de l'organisme. Et rien n'est plus vrai surtout pour la substance cérébrale, où nous voyons le cerveau divisé en autant de territoires vasculaires correspondant à leur artère nourricière mère. De plus, les plaques d'athérome sont irrégulièrement localisées, elles peuvent être plus prépondérantes d'un côté que de l'autre, affecter du même côté un vaisseau, la sylvienne par exemple, plus qu'un autre, la cérébrale postérieure. Rien d'étonnant donc à ce que sous l'influence d'un processus aigu, d'un changement plus ou moins brusque dans l'état constitutionnel de l'individu, le territoire vasculaire adultère succombe à la peine et donne naissance à de l'hémi-

plégie sans qu'il y ait pour cela phénomènes de nécrobiose; le repos simple suffit parfois à rétablir la fonction. Et cette hémiplegie survient parce que s'il est une loi générale pour tous les principaux organes de l'économie, il se trouve toujours un côté plus malade ou moins physiologiquement sain que l'autre, le côté sain remplissant dans ce cas les fonctions de la partie malade; tel le rein, tel le poumon: il n'en est pas de même pour le cerveau, chaque hémisphère jouit presque d'une anatomie, d'une individualité propre, et nous disons presque, parce que certains centres à un certain âge peuvent se refaire du côté opposé: mais enfin il est de notion banale que le déficit cortical, par exemple de la région pré ou rétro-rolandique n'est pas suppléé par la substance grise du côté opposé.

Ainsi se trouve expliquée la pathogénie vasculaire, ainsi l'on comprend l'unilatéralité de la lésion, ainsi l'on parvient également à saisir pourquoi le vaisseau entièrement oblitéré, a succombé pour un certain temps à la peine, a réagi par une sorte de claudication ou surcroît de travail que lui imposait l'organisme; inhibition pour ainsi dire de la cellule nerveuse sans pour cela qu'il y ait destruction, nécrobiose.

Dans un autre groupe de faits et par transition nous passons à la *théorie organique*.

Un des plus grands facteurs de cette pathogénie organique est la méningite : mais il faut savoir que la méningite au cours de la pneumonie peut n'être qu'une trouvaille d'autopsie et ne donner lieu à aucun symptôme clinique ; c'est à ces cas mal caractérisés que Jaccoud (1) et Labadie-Lagrave donne le nom de *méningites frustes ou larvées*. Firket (2) relate l'observation de trois cas de ce genre. Jürgensen (3), Huguenin (4) en relatent également. Netter (5) surtout précise les rapports qui existent entre la pneumonie et la méningite. Il étudie la méningite dans trois cas différents : Quand elle accompagne la pneumonie, quand elle existe sans pneumonie à l'état sporadique, quand elle sévit avec une allure épidémique. Verneuil, Surrugue ont rapporté la méningite à la stase veineuse dans l'encéphale, qu'entraîne la gêne de la circulation à travers le poumon. Ce serait alors de la congestion passive.

(1) Méningite (Dict. Jaccoud).

(2) Firket, Contribution à l'étude de la méningite latente chez les pneumoniques, Liège 1880.

(3) Jürgensen, (Croupox Pneumonie) 1877.

(4) Huguenin, (Handbüch Pathologie) 1878.

(5) Netter, Archives générales de Médecine 1888.

Mais Stephan (1) ajoute qu'il n'est nullement prouvé que la congestion passive puisse devenir l'origine d'une inflammation.

Vanverck, Lancereaux ont invoqué la formation d'embolies. Grisolle était d'opinion que la méningite était toujours liée à la suppuration du poumon. Mais bon nombre d'autopsies ont démontré que la méningite pouvait se développer sans que l'on trouvât trace de suppuration pulmonaire.

A Netter revient surtout le mérite d'avoir nettement démontré le rôle pathogène du pneumocoque dans la genèse de cette méningite au cours de la pneumonie et même de la méningite sans pneumonie à caractère épidémique (méningite cérébro-spinale épidémique) de telle sorte que certaines paralysies au cours des méningites pourraient être de nature pneumonique sans qu'il y est pour cela pneumonie. En effet, il existe dans certaines méningites des exsudats localisés qui rendent fort bien compte d'une paralysie limitée. Quant au cas où la méningite existe en tant que lésion d'autopsie, sans que la symptomatologie ait pu faire présumer du diagnostic, il faut avouer notre impuissance à en donner une interpréta-

(1) Stephan, Des paralysies pneumoniques. *Revue de Médecine* 1889.

tion convenable. Néanmoins dans presque toutes les observations parcourues les lésions de la pie-mère ne s'étaient pas étendues à l'écorce cérébrale, la méninge enflammée n'adhérait pas aux circonvolutions. Peut-être pourrait-on être tenté d'attribuer à cette intégrité de l'écorce cérébrale cette absence de symptômes. Nous savons pourtant que si l'adhérence de la pie-mère aux couches superficielles de la substance grise s'observe, souvent dans la méningite elle n'est nullement constante.

Après la méningite c'est le ramollissement cérébral par embolie ou par thrombose que l'on doit ranger dans la pathogénie organique : ramollissement cérébral par embolie qui peut reconnaître pour cause une endocardite ou par thrombose surtout chez les vieillards. Enfin, l'hémorrhagie cérébrale qui a été observée également au cours de la pneumonie. Mais il est quelquefois bien difficile de déterminer auquel des deux organes appartient l'influence dirigeante, et de savoir si la lésion cérébrale a provoqué d'emblée la lésion pulmonaire par une action à distance ou si, au contraire, le trouble apporté par la circulation dans la pneumonie commençante n'a pas causé l'hémorrhagie cérébrale. Dans l'hypothèse du premier cas, on doit de plus se deman-

der s'il n'y a pas quelques régions de l'encéphale dont l'hémorrhagie provoque spécialement la pneumonie. M. Arnozan (1) se demande si la pneumonie serait une lésion trophique, c'est-à-dire un effet de la lésion nerveuse au même titre par exemple que la dégénération secondaire qui va se produire si le faisceau pyramidal a été atteint; ou si l'apoplexie a simplement mis le malade dans des conditions favorables à l'éclosion d'une pneumonie, pour laquelle son âge, la dégradation de son appareil vasculaire, peut-être l'état de ses reins le prédisposent depuis longtemps. Sur ces questions, nous ne nous prononcerons pas, mais nous pencherions plutôt vers la deuxième hypothèse étant donné que le pneumocoque microbe saprophyte de notre bouche ne demande qu'une occasion pour créer la lésion d'hépatisation pulmonaire et que cette occasion lui est complètement fournie par l'état d'infériorité de l'organisme après l'hémorrhagie cérébrale.

Telles sont donc exposées les trois théories principales qui ont servi à expliquer la pathogénie des paralysies pneumoniques. La première concernant surtout les adultes, la troisième les vieillards, et la seconde concernant à la fois les uns

(1) Arnozan. Lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux, 1890.

et les autres, puisqu'elle est un lien de transition, une sorte de terrain commun à la fois à la théorie reflexe et à la théorie organique. Ces deux facteurs (reflexe vasculaire-athérome vasculaire) s'associent pour créer le syndrome paralysie.

Nour pourrions borner là notre étude et ranger dans le premier groupe, groupe reflexe simple, puisqu'il n'y avait ni athérome, ni nécrobiose quelconque, notre cas d'hémiplégie. Mais l'autopsie nous a révélé de l'œdème cérébral très net et cet œdème est bien rarement signalé dans la pathogénie des paralysies pneumoniques; de telle sorte que nous avons le droit de nous demander s'il ne faut pas rechercher une autre cause et si nous ne pouvons retrouver cet autre facteur dans l'existence de la néphrite pneumonique.

La néphrite de notre malade a évolué, en effet, avec une acuité extraordinaire, et quelques jours ont suffi pour désorganiser tout le parenchyme rénal. L'albumine était en assez notable quantité : il y avait de l'hématurie, de l'oligurie, et vers la fin de l'anurie. En raison de tous ces symptômes ne peut-on pas penser à une intoxication urémique. L'urémie ne donne-t-elle pas, elle aussi, naissance à des akinésies? Le fait n'est pas douteux. Il a été signalé depuis longtemps et personne ne met en doute la relation directe de cause

à effet entre ces paralysies et l'urémie. Beaucoup plus discutée en est la pathogénie, aussi est-ce de cette pathogénie que nous allons essayer de parler pour pouvoir interpréter plus facilement l'œdème cérébral trouvé à notre autopsie. Nous ne voulons pas discuter ici les théories de l'urémie : excès d'urée (théorie de Wilson) présence du carbonate d'ammoniaque (th. de Frerichs), ou de la créatine (créatinémie, th. de Schottin) non, nous voulons seulement insister quelque peu sur la doctrine anatomique ou la doctrine des lésions.

On sait que cette théorie anatomique repose sur la constatation fréquente des lésions du système nerveux et que l'urémie a été successivement attribuée à l'arachnitis (Osborne), à l'hydropisie ventriculaire (Coindet et Odier), enfin à l'œdème cérébral. C'est à l'association de ces deux dernières lésions qu'aujourd'hui l'on rattache un certain nombre de cas où d'accidents d'urémie et cette théorie de l'œdème a pour elle nous dit Merklen (1) l'autorité de Traube. Dans ces dernières années Lichtenstein (2), Raymond, Tennesson (3) et Chantemesse ont insisté, Raymond (4), surtout sur le rôle joué par cet œdème

(1) Merklen. Urémie, dictionnaire Déchambre.

(2) Lichtenstein. Deutsche medicinisch Wochenschrift, 1882.

(3) Tennesson et Chantemesse, (Rev. de Méd. 1885).

(4) Raymond, (Rev. de Méd. 1885).

dans les paralysies de l'urémie. Traube, nous dit Merklen, considère deux facteurs principaux : la dilution du sang résultant des pertes d'albumine et l'augmentation de pression dans le système aortique (hypertrophie du ventricule gauche).

La sérosité exsudée dans le tissu nerveux se trouvant sous la pression exagérée du système artériel, comprime les veines et les capillaires, d'où anémie cérébrale, cause directe des phénomènes urémiques. M. Munck voulut prouver le fait des expériences sur les animaux. Après avoir lié les deux jugulaires, il injecta de l'eau par une des carotides, il en résultait à la fois la dilution de la masse sanguine et l'augmentation de pression, il constata en effet, des convulsions, des contractures et la mort dans le coma. D'autres parts les travaux de Prévost et Dumas, de Grehan et Quinquaud appuyaient par leurs expériences fondamentales la théorie de l'intoxication par l'urée, de telle sorte que devant ces deux opinions en apparence contradictoires, on est forcé d'être éclectique. M. Raymond nous montre bien cet éclectisme dans son mémoire lorsqu'il écrit : « L'urée est certainement toxique et capable de déterminer des phénomènes convulsifs absolument analogues à ceux que donne l'urémie clinique. C'est là une question de dose.

D'un autre côté, nous savons également que la congestion, l'anémie cérébrale, peuvent dans certaines conditions déterminées, engendrer les mêmes symptômes. Or, l'on trouve toujours à l'autopsie des urémiques, la congestion ou l'anémie et presque toujours de l'œdème cérébral. » Cet œdème cérébral agit non pas tant par la compression de la masse ou des éléments que par la gêne circulatoire et l'anémie cérébrale, ou pour mieux dire en employant un terme plus général par l'anoxyhémie cérébrale. De plus, pour expliquer l'unilatéralité des phénomènes hémiplegiques, la dissymétrie des symptômes, M. Raymond nous fait voir qu'une lésion antérieure même très minime sur un des hémisphères peut servir de point de localisation ultérieure à une autre cause et engendrer l'hémiplegie. Après avoir par ablation du ganglion cervical supérieur déterminé chez un lapin des phénomènes de vaso-dilatation de l'oreille et très probablement des phénomènes de vaso-dilatation du côté de l'hémisphère cérébral correspondant, il lie quelques jours après alors que le lapin est complètement rétabli, les deux artères, et constate une hémiplegie au bout de quelques heures, hémiplegie sous la dépendance de l'hémisphère qui avait eu à subir antérieurement la vaso-dilatation cérébrale consécutive à

l'extirpation ganglionnaire. A l'autopsie aucune différence entre les deux hémisphères, très léger œdème et anémie de l'organe. Une différence légère dans l'état de nutrition des deux hémisphères peut donc suffire à expliquer ces différences de réaction sous une influence générale. Telles sont les considérations que nous a fournies l'étude de la doctrine anatomique des paralysies urémiques.

En résumé, après avoir discuté les théories pathogéniques de l'hémiplégie pneumonique et de l'hémiplégie urémique, nous nous trouvons embarrassés pour placer l'hémiplégie de notre malade dans l'un ou dans l'autre cadre. M. Raymond (1) ne nous dit-il pas, en effet, que le type d'urémie avec paralysies est exceptionnel à l'âge adulte et dans le cours des néphrites aiguës, si exceptionnel même que la formule, pas de paralysie dans l'urémie est encore une sorte de credo clinique, et plus loin « dans l'immense majorité des cas d'urémie il s'agit non pas d'une lésion rénale récente, mais bien d'une néphrite chronique à marche lente et même quand l'urémie affecte une marche aiguë sous quelque forme qu'elle se présente, il faut toujours remarquer qu'elle a été précédée d'une période d'urémie lente. »

(1) Raymond. *Loco cito*.

L'état urémique n'est donc pour M. Raymond qu'un aboutissant de tous les vices de nutrition qu'entraîne à longue échéance, une lésion rénale. Cette sorte de credo clinique n'est-il pas fait pour nous mettre sur nos gardes ? Mais d'autre part ne voyons-nous pas la rareté également de l'œdème dûment constaté au cours des paralysies pneumoniques ? Aufrecht (1) en rapporte bien quelques cas et interprète cet œdème de la façon suivante : Compression des veines du cou par le bloc pulmonaire hépatisé, gêne de la circulation en retour et production d'œdème du cerveau, mais cette théorie dit M. Boullouche, n'a que la valeur d'une hypothèse, elle ne s'applique pas aux cas beaucoup plus fréquents dans lesquels la pneumonie occupe la base ou la partie moyenne du poumon et qui sont suivis de paralysies. Stephan (2), tente également un rapprochement entre les paralysies urémiques et les paralysies pneumoniques. Il parle de l'œdème cérébral au cours de la pneumonie mais n'en cite pas d'exemple bien net, si nous remarquons de plus, que notre malade a eu du myosis, des tressaillements musculaires, de l'œdème

(1) Aufrecht. — Archiv. kinderheilkund, 1890.

(2) Stephan. — Loco cit.

malléolaire, et un léger œdème palpébral, que l'hémiplégie n'est survenue qu'après l'établissement de la néphrite bien constatée cliniquement, et qu'enfin malgré les lésions pulmonaires non en voie de régression, la température s'est abaissée au-dessous du chiffre normal 37°, comme cela arrive dans le cas d'urémie, nous arrivons à conclure en faveur de l'hémiplégie urémique, au cours de la pneumonie; hémiplégie qui est d'essence et non de nature pneumonique; et nous espérons que des observations ultérieures viendront apporter de nouveaux appoints à la question. Nous pourrions donc avancer toutefois une remarque : s'il existe des paralysies au cours de la pneumonie qui sont : les unes de nature pneumonique (méningites à pneumocoque), les autres d'essence pneumonique (théorie reflexe — œdème), s'il existe également des paralysies au cours de l'urémie du fait de la dyscrasie sanguine et du reflexe vasculaire, on peut rencontrer au cours de la pneumonie des symptômes urémiques donnant naissance à des accidents nerveux hémiplégiques.

CHAPITRE III

OBSERVATION II (Inédite) (Hopital Saint-Louis)
(communiquée par M. Sicard. Interne des Hôpitaux)

*Gale pustuleuse. — Pneumonie base droite Monoplégie
brachiale droite au 7^e jour de la pneumonie. —
Troubles de la sensibilité. — Disparition de la mono-
plégie avec la défervescence. — Antécédents nerveux. —
Guérison.*

La nommée Rob... Ler..., 33 ans, domestique, entre
le 5 août 1895 à l'hôpital Saint-Louis, salle Lorry, ser-
vice de M. Danlos, supplée par M. Morel Lavallée. Elle
entre à l'hôpital pour des pustules de gale et pour de la
fièvre.

Antécédents héréditaires. — N'a pas connu ses
parents, enfant trouvée.

Antécédents personnels. — Passe sa jeunesse dans un
orphelinat, aurait eu des convulsions à l'âge de 6 ans.
Peur exagérée, émotive, impressionnable à l'excès jusqu'à
14 ans date de ses premières règles. Quelque temps après
aurait eu une crise de nerfs suivie de plusieurs autres
de 15 à 21 ans, petites crises sans perte de connaissance
suivies de pleurs, pas de morsures de langue, pas d'in-
continence des sphincters. A 18 ans se place à Paris
comme domestique et devient enceinte, elle fait une

fausse couche et mène depuis lors une existence errante. Syphilis douteuse ulcérations à la vulve il y a 8 ans, douleur à la miction, légère alopecie à la suite, mais pas d'éruptions sur le corps — surtout pas de céphalées ni de plaques muqueuses linguales — actuellement pas de syphilis pigmentaire cervicale. — Aurait eu une bronchite il y a 3 ans. Les crises de nerfs ne se seraient pas reproduites depuis 8 ans, un peu d'éthylisme pas d'autre intoxication. Aurait été prise deux jours avant son entrée d'un point de côté droit et de quelques frissons.

A l'entrée. Décubitus dorsal avec facies anémié, pommettes rouges symétriquement, éruption de gale pustuleuse au niveau de l'abdomen et des fesses, ainsi que dans les espaces interdigitaux et sur les bras. Constata-tion d'une pneumonie avec un léger souffle et râles cré-pitants fins à la base du poumon droit. Les crachats sont visqueux, rouillés, pathognomoniques. Tempéra-ture 39° 8, légère quantité d'albumine dans les urines.

Traitement. — Potion de Todd, ventouses sèches, pas de vésicatoire.

Du 6 au 10 août. — Rien d'anormal, la pneumonie suit son cours, la température se maintient entre 39° et 40°. Les crachats deviennent moins visqueux, moins rouillés. on ne trouve plus d'albumine dans l'urine.

11 août au matin. — La malade ne peut plus remuer le bras droit et accuse une fausse position prise dans la nuit. Impotence absolue complète du bras droit, les mouvements de l'épaule et du thorax peuvent seuls mobiliser ce bras dans le plan du lit. Le bras retombe flas-que après avoir été soulevé, l'inertie est complète. Les ré-

flexes tendineux n'existent pas, mais il y a absence également de ces réflexes du côté sain opposé. Quelques fourmillements aux extrémités digitales, aucun trouble bien marqué de sensibilité subjective. Hypo anesthésie très prononcée, mais sans anesthésie complète et cela aux trois modes (tact, douleur, température). Répartition topographique en manchette, ligne circulaire à 3 centimètres au dessus environ du V deltoïdien. Pas de troubles vaso-moteurs, le bras droit semble avoir la même température que le bras gauche. Pas de dermatographisme, la recherche électrique n'a pas été faite, pas de diaphasie. On recherche alors les stigmates hystériques, pas de clou, mais de la mastodynie, de l'ovaralgie gauche, un peu de rétrécissement du champ visuel. Aucune autre parésie ou anesthésie quelconque, pas d'amblyopie, pas de surdité, pas de cécité verbale, pas d'anosmie, pas d'agueusie. Réflexes cornéens et pharyngiens conservés. Réflexes cutanés plantaires abolis, réflexes rotuliens normaux, aucun trouble des sphincters.

Traitement. — Essai d'hypnose qui ne réussit pas, frictions à l'alcool camphré.

Le 12. — Même état, aucun changement dans la paralysie et l'hypo-anesthésie ; la défervescence se fait en lysis, l'état pulmonaire s'améliore.

Le 13 au matin, quelques mouvements sont possibles, mouvements de flexion des doigts, et de légère élévation de l'avant-bras au dessus du plan du lit, les troubles de la sensibilité semblent également moins accusés, la défervescence continue 37°5.

Le 14. — La paralysie a complètement disparue, peut-être encore une très légère parésie qui n'existe plus le soir,

plus de troubles sensitifs, la fonction motrice est rétablie complètement, la défervescence s'est faite, 37° de température, des râles sous-crépitaux persistent. La malade sort guérie complètement et de sa paralysie et de sa pneumonie, sept jours plus tard.

Discussion.

Il semble non douteux d'après cette observation que nous nous soyons trouvé en présence d'une paralysie hystérique.

Le passé névropathique de la malade, le début brusque de la paralysie, sa localisation à un membre, les troubles de sensibilité, la disparition à peu près brusque des phénomènes, tout cela plaide admirablement en faveur de l'hystérie.

La constatation de quelques stigmates de la grande névrose suffit à lever des doutes. On ne saurait penser en effet, comme la malade nous le disait, à des phénomènes de compression dus à une position vicieuse prise durant son sommeil. La paralysie du radial est à éliminer d'emblée, les paralysies par compression du plexus brachial inférieur n'affectent jamais ces troubles de sensibilité ainsi répartis. De plus les phénomènes douloureux subjectifs prédominent souvent. Il

suffit de penser à la localisation spéciale centrale ou lésion primitive musculaire, pour éliminer d'emblée toutes ces hypothèses. Peut-être pourrait-on songer à de l'œdème cérébral, mais il faudrait que cet œdème fut singulièrement localisé, et il ne s'accompagnerait pas du reste d'hypo-anesthésie circulaire en manchette.

Les paralysies hystériques au cours de la pneumonie sont chose rare. M. Boulluche en a réuni quelques cas dans sa thèse, les discute, les admet et cite l'opinion de son maître M. le prof. Debove qui s'exprime ainsi : « Il me souvient qu'étant à Bicêtre, avoir eu très souvent à pratiquer l'autopsie de malades atteints pendant leur vie d'une hémiplegie très évidente et qui n'avait aucune trace de lésions cérébrales. Ceci m'a amené à penser que l'on peut observer des malades ayant des accidents hystériques qui n'ont pas de stigmates de la grande névrose, et en particulier qu'il existe des sujets qui ont des attaques d'apoplexie sans hémiplegies consécutives, sans stigmates concomittants et qui sont à n'en pas douter des hystériques. »

Après avoir montré que dans le diabète le saturnisme, la syphilis, la manie, le syndrome hémiplegie peut apparaître sans qu'il y ait lésions de foyers. M. Boulluche se demande si dans

quelques cas du moins l'hystérie ne pourrait pas expliquer l'hémiplégie au cours de ces divers états, comme au cours de la pneumonie.

M. Guinon (1) dans sa thèse rapporte des faits d'hystérie à la suite de maladies plus ou moins aiguës, fièvre typhoïde, scarlatine, syphilis. Il cite même deux cas très nets d'hystérie consécutifs à la pneumonie. On sait du reste que dans ces derniers temps on a soutenu la théorie infectieuse de l'hystérie, et dans la dernière épidémie de grippe on a vu l'hystérie ou la neurasthénie se développer au cours ou après la convalescence. Ne voit-on pas du reste diverses intoxications comme l'alcool, mais surtout le plomb (Raymond) ou le mercure (Letulle) donner naissance, soit à des lésions organiques nerveuses (encéphalopathies saturnines) soit à des névrites périphériques (paralysies saturnine, steppage, pseudo-tabès), soit à des lésions purement dynamiques à de l'hystérie, les exemples en sont nombreux.

A l'heure actuelle il n'y a aucun doute à émettre à ce sujet, aussi M. Bouloche nous dit-il : « Voilà des poisons susceptibles de produire à la fois des névrites périphériques des altérations

(1) Guinon. Des agents provocateurs de l'hystérie. Th. de Paris, 1889.

anatomiques du cerveau et une hystérie qui se traduira par des troubles de la motilité. Un agent infectieux comme celui de la pneumonie ne pourrait-il se comporter de même? » Oui certainement, et nous ajoutons à condition qu'il y ait la prédisposition, l'hérédité nerveuse, cette hérédité qui est d'après M. le prof. Raymond (2) : l'aptitude à faire éclore des affections nerveuses, aptitude confiée à un organisme vicié dans des caractères anatomiques apparents ou dans son fonctionnement psychique ou dans les deux à la fois, par des générateurs, placé dans les mêmes conditions d'hérédité ou soumis à certaines influences pouvant agir sur le système nerveux, telles que l'alcoolisme, le saturnisme, la syphilis, la tuberculose.

En résumé, on peut dire que dans leur généralité, les accidents nerveux diathésiques infectieux ou toxiques, comme les troubles réflexes ou sympathiques, doivent être considérés comme ayant leur cause primordiale dans la prédisposition.

Notre malade n'a jamais connu ses parents, mais cela est déjà une tare d'être un enfant trouvé, cela est presque la preuve que l'on a ap-

(2) Raymond. Leçons cliniques, 1895.

porté à la naissance un dossier pathologique
« chargé des accidents de la vie embryon-
naire » comme le dit dans son langage imagé
M. Hanot.

CHAPITRE IV

OBSERVATION III (Inédite et personnelle).

Pneumonie base droite. — Subictère. — Défervescence le 11^e jour. — Otite à pneumocoque le 18^e jour. — Paralyse localisée du membre inférieur gauche (jambier antérieur et extenseur propre du gros orteil).

Le nommé Pel., J... 56 ans, brocanteur, entre le 30 mars 1896, salle Louis, dans le service du D^r Troisier.

Antécédents héréditaires. — Père, mère, morts de vieillesse, le père à 83 ans, la mère à 82 ans. Rien de notable à signaler dans les collatéraux.

Antécédents personnels. — Bien portant dans sa jeunesse, a fait son service militaire, gonorrhée, pas de syphilis : une fluxion de poitrine ? il y a trois ans.

Depuis deux jours.

Se plaint de douleurs thoraciques du côté droit et de la gêne respiratoire.

30 mars. — *A l'entrée.* — Décubitus dorsal, facies de stupeur, répond mal et avec ennui aux questions qu'on lui pose — pommettes rouges, surtout du côté droit, langue sèche 39°9 au thermomètre. Râles crépitants fins, et souffle tubaire base du poumon. Crachats couleur brique caractéristiques. Pouls bon, un peu d'albumine

dans les urines. — On pose le diagnostic de pneumonie franche.

Traitement. Todd, ventouses sèches, 0,30 de quinine, pas de vésicatoire.

Du 30 au 5 avril. — La température oscille entre 39° et 40°, l'état général est bon mais la langue reste toujours sèche. Il y a toujours un peu d'albumine dans l'urine, l'état pulmonaire semble s'amender, les râles crépitants fins sont remplacés par des crépitants moyens.

6 avril. — Température 40°3. Le malade a eu des frissons la veille au soir, il a une teinte subictérique, les urines foncées donnent par le réactif de Gmelin, la teinte acajou. La région hépatique, est légèrement douloureuse à la pression.

Il y a un peu de diarrhée dans la journée.

L'auscultation pulmonaire laisse toujours entendre des sous-crépitations, mais en outre, il y a des râles de bronchite disséminée dans les deux poumons.

Traitement. — Calomel 0°40 en trois fois, régime lacté absolu.

7 avril. — La température est tombée à 39°6, la coloration subictérique est moins intense. Le malade se sent un peu mieux, mais il est toujours abattu et légèrement prostré. L'état pulmonaire est stationnaire.

Du 8 au 11 avril. — L'état général s'amende, les forces reviennent, le subictère disparaît complètement, plus d'albumine dans l'urine.

La température marque le 11, 37°. Et dans le poumon il ne reste plus à la toux que des sous-crépitations gros à la base droite.

Du 11 au 14. — La convalescence semble s'affirmer, le malade mange, pas de fièvre.

14 avril. — Brusque ascension la veille au soir du thermomètre 39°5. En même temps, douleurs auriculaires et temporo-frontales gauches intenses, l'apophyse mastoïde n'est pourtant pas très douloureuse. Acuité auditive diminuée du côté des douleurs, pas d'œdème prémastoïdien.

Traitement. — Injections chaudes, compresses très chaudes sur la région mastoïdienne.

15 avril. — Douleurs persistent très vives toujours, on songe à la trépanation le malade la refuse.

16 avril. — Persistance des douleurs, quoique peut-être un peu moins vives.

Le soir, écoulement de pus louable, jaune crémeux, par l'oreille externe. Inoculation après délayage dans du bouillon stérilisé à une souris blanche. Mort de la souris 29 heures après : pneumocoque de Talamon-Frœnkel, sans contestation possible, préparation du sang du cœur par lamelle et par ensemencement.

Du 16 au 20. — L'écoulement persiste abondant, mais le malade est soulagé, l'acuité auditive revient peu à peu.

Du 20 au 25. — Ecoulement insignifiant.

Le 25 avril. — Le malade attire notre attention sur la chute de son gros orteil gauche. Après examen on constate l'impossibilité absolue de relever ce gros orteil, Immobilité de cet orteil dans tous les mouvements ordonnés au malade. Le pied ne se fléchit pas très bien sur la jambe, la rotation en dehors se fait bien, l'abduction également. La paralysie porte donc nettement sur jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil.

Pas de troubles de sensibilité aux trois modes de réaction, réflexes tendineux normaux.

On constate comme troubles trophiques, des varices, varices bien nettes, mais varices existant aux deux membres inférieurs.

L'examen électrique a été fait par M. le Dr Renault (consultation externe de l'hôpital Beaujon). Les muscles



de la face postérieure, les péroniers latéraux, l'extenseur commun des orteils sont indemnes, ils réagissent normalement.

Il n'en est pas de même du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil, où l'on constate une grande diminution de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs aux deux courants faradiques et galvaniques. Un peu de lenteur de contraction à la fermeture du courant galvanique. Dans la marche, le malade steppe légèrement, il est obligé de relever la cuisse sur le bas-

sin pour empêcher le glissement de son gros orteil, tombant sur le sol. Actuellement la paralysie demeure telle avec les mêmes caractères précédemment décrits, il n'y a pas d'aggravation pas de généralisation, mais pas d'amélioration non plus.

Discussion

Il n'y a aucun doute à émettre sur la diagnostic positif de paralysie limitée. Le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil sont en cause et seuls en cause, et cela de par l'examen des troubles moteurs et par les réactions électriques.

Mais cette paralysie duement constatée il s'agit d'en terminer la nature. Nous n'avons là aucun contrôle anatomo-pathologique.

Les symptômes seuls de cette paralysie et la réaction électrique qu'elle présente, son analogie avec d'autres paralysies survenues au cours de diverses intoxications, dans la convalescence de fièvres infectieuses seront les éléments d'une théorie pathogénique. On sait que Gübler étudia tout particulièrement dans le mémoire déjà cité : non seulement les symptômes de ces akynésies dans la convalescence, mais surtout leur pathogénie. Il les nomma à son tour *asthéniques*, alors que d'autres auteurs les avaient appelées paraly-

sies essentielles, paralysies des fièvres, paralysies réflexes (Willis), paralysies sympathiques.

« Après la fièvre, dit Gübler, l'économie est en perte, et l'organisme épuisé spolié au sortir de la crise, reste quelque temps affaîssé et sans ressort. Ce n'est plus la maladie, ce n'est pas encore la santé, état transitoire plein d'écueils et de périls, qu'on nomme la convalescence, » Et plus loin : « il n'est pas besoin pour expliquer ces paralysies de recourir à l'hypothèse d'une action spécifique, il suffit de se rappeler que la paralysie secondaire est un produit qui circonscrit plusieurs facteurs : la prédisposition du sujet, l'intensité et la durée des phénomènes morbides, la difficulté de la réparation nutritive. L'asthénie est la dernière expression de toutes ces modifications pathologiques. »

Donc, en dernière analyse, pour Gübler, les paralysies consécutives aux maladies aiguës reconnaissent comme pathogénie, l'atrophie des tissus, l'appauvrissement du sang, l'énervation et l'abaissement de toutes les forces organiques et il ajoute que pour les expliquer, il n'est nullement besoin d'invoquer la nature spécifique, ni même spéciale de l'agent pathogénique. Elles paraissent indépendantes, conclut-il, de toutes lé-

sions même fonctionnelles des centres et des cordons nerveux.

M. Boullouche critique très justement cette théorie. Dans ces cas d'épuisement, d'émaciation du sujet, à la suite d'une très longue maladie, il y a impuissance généralisée, il n'y a pas de paralysie.

Dans un autre ordre d'idées : par exemple l'impuissance d'un membre à la suite d'une fracture, n'est pas une paralysie. C'est l'inertie de ce membre, c'est son impotence motrice, mais on ne peut pas appliquer là l'épithète de paralysie.

Non, cette paralysie essentiellement localisée n'est pas une conséquence de l'épuisement de l'organisme ? Il faut en chercher la cause ailleurs. Serait-elle d'origine centrale ? cérébrale ? médullaire ? musculaire ? hystérique ?

Cérébrale ? Mais il faudrait que la cause agissant sur les hémisphères fut singulièrement localisée, au niveau de la surface corticale : il suffit d'avoir l'idée d'un pareil mécanisme pour en comprendre toute la fausseté.

Médullaire ? Mais la paralysie ne présente pas ces caractères de localisation si nets dans le cas de lésion médullaire ou même encore dans l'hypothèse de M. Jaccoud qui voudrait qu'une irrita-

tion provenant de tel ou tel organe enflammé puisse par l'excitation qu'elle produit dans la région de la moelle épinière, épuiser l'excitabilité du tissu nerveux et déterminer ainsi une paralysie. On sait qu'en regard de cette excitation du système nerveux, Brown-Séquard (1) avait émis l'hypothèse, non plus d'excitation nerveuse et d'épuisement consécutif, mais bien celle d'un trouble réflexe, excitation périphérique. Contractions des petits vaisseaux médullaires. Anémie du territoire nerveux spinal correspondant et anémie consécutive. Il voulait expliquer les paralysies consécutives par exemple, aux affections des organes génito-urinaires. Mais outre que dans ces cas-là, bien souvent les troubles vésicaux sont l'effet et non la cause de la paralysie, il y a presque toujours concomitement phénomènes paraplégiques, ce qui n'est nullement notre cas.

Avons-nous affaire à un trouble purement hystérique? Non, il suffit de soulever cette hypothèse pour la rejeter immédiatement de par la symptomatologie seule. Serait-ce une affection primitivement musculaire une myopathie primitive (type Charcot-Marie par exemple?) Mais il

(1) Brown-Sequard. Paralysies des extrémités inf. 1861.

y aurait alors une amyotrophie très marquée de l'hérédité familiale et un autre âge.

Force nous est donc d'envisager cette paralysie comme une névrite périphérique.

On sait qu'au point de vue clinique il est souvent impossible, étant donné une névrite périphérique, de mettre une étiquette étiologique sur cette névrite, par sa seule symptomatologie. De même il est souvent également impossible de reconstituer l'histoire clinique d'une névrite d'après ses seules caractères anatomiques.

C'est la première hypothèse qui nous servira pourtant de diagnostic positif et nous nous appuyons pour le formuler sur la localisation à un muscle ou plutôt à deux muscles, siège de prédilection de la névrite périphérique aussi bien dans les intoxications que dans les infections et dans les dyscrasies.

On pourrait objecter au point de vue électrique, que l'inversion de la formule normale $PFC > NFC$ au lieu de $NFC > PEC$ fait défaut, mais ce manque de réaction de dégénérescence absolue (DR) peut faire parfois défaut dans les cas de névrites les plus typiques : il est alors remplacé par la contraction lente, paresseuse, légèrement vermiculaire et par la diminution aux deux sortes de cou-

rants, toutes particularités que nous retrouvons dans notre cas.

L'atrophie n'existe pas très notable, il n'en est pas moins vrai que nous sommes en présence d'un cas de névrite périphérique.

Notre malade n'est ni un saturnin, ni un alcoolique, il n'a été soumis à aucune cause d'intoxication mercurielle ou par l'oxyde de carbone, il n'est ni diabétique, ni cancéreux, ni tuberculeux. Il faut donc écarter les causes d'intoxication et les causes dyscrasiques, et examiner si parmi les infections nous retrouvons la cause.

On sait que l'on a signalé ces paralysies par névrite périphérique au cours de la diphtérie, de la variole, de la fièvre typhoïde, et dans ces derniers temps au cours de la grippe.

Dans notre observation, c'est à n'en pas douter, la pneumonie qui doit être incriminée. M. Boulloche cite, du reste, des cas où le pneumocoque entre en jeu dans la production de ces névrites périphériques.

Comment? Par quel mécanisme intime? Y a-t-il seulement lésion au niveau du nerf? Y a-t-il retentissement sur la moelle?

Ces questions sont encore à l'étude. Néanmoins par analogie avec les autres paralysies survenant au cours de maladies infectieuses et surtout de la

diphthérie, il est permis de se demander après les expériences de Roux et Yersen, si le mécanisme des névrites infectueuses ne peut être assimilé à celui des névrites périphériques toxiques, et quoique l'on ait cité certains microbes des maladies infectieuses (névrites lépreuses) pouvant se greffer sur les nerfs, y formant des colonies et provoquant ainsi des névrites périphériques, il faut reconnaître que dans l'immense majorité des cas, les altérations paraissent déterminées par les toxines sécrétées par les microbes.

On peut donc dire que si ces paralysies par névrite périphérique ne peuvent reconnaître une classification de par la symptomatologie ou leur examen anatomo-pathologique, elles reconnaissent comme caractère distinctif, leur étiologie et qu'à ce titre la pneumonie réclame une place à part dans le groupe nosologique des névrites périphériques par infection aiguë.

Ainsi donc, quoique disparates dans leur symptomatologie, et même leur pathogénie, nos trois observations nous montrent combien un microbe peut se montrer variable dans ses effets directs ou indirects, médiats ou immédiats.

Dans notre premier cas, c'est par mécanisme réflexe et indirect que nous voyons ce pneumocoque produire de l'œdème cérébral à la faveur d'une

néphrite pneumococcique aiguë : dans le second ce sont des troubles hystériques qui surviennent dans la phase de pré-défervescence : dans le troisième enfin, c'est une paralysie bien nettement localisée par névrite périphérique.

Combien différentes entre elles sont toutes ces manifestations si on ne les envisage qu'en leur aspect clinique. Mais si on songe aux relations étroites qui unissent le système nerveux aux maladies infectieuses surtout si l'on suit ces infections évoluant sur un terrain de dégénérescence, on comprendra comment la phase aiguë de la convalescence de la pneumonie est souvent prétexte à manifestations nerveuses diverses : et surtout si nous faisons intervenir l'hérédité et la prédisposition nerveuse, comment certains pneumoniques traversent sans encombre les diverses phases de leur maladie tandis que d'autres se trouvent atteints de troubles nerveux divers.

Il semble en effet, que le pneumocoque de Talamon et Frœnkel donne lui-même, par sa propre présence dans les tissus, lieu à la pleurésie métapneumonique, quelques fois à l'endocardite et à la néphrite et que par contre ce soit le produit sécrété par ce microbe, sa toxine qui vient toucher, impressionner plus au moins le système nerveux invalide, et le force à réagir par des

troubles, en général passagers, si le sujet est jeune et s'il n'y a aucune autre complication extra-pulmonaire, au contraire plus durables et presque toujours mortels si le sujet est âgé et prédisposé à d'autres troubles dyscrasiques.

Nous arrivons donc à émettre les conclusions générales suivantes :

CONCLUSIONS

1^{er} Il n'y a pas une paralysie pneumonique mais des paralysies pneumoniques.

2^e Il existe une paralysie pneumonique soit de nature pneumonique (méningite à pneumocoque) soit d'essence pneumonique (réflexe vasculaire, œdème cérébral).

3^e Il existe également une néphrite pneumococcique) contemporaine ou à peu près, du début de la pneumonie (Caussade).

4^e Cette néphrite pneumonique (forme suraiguë) peut donner naissance à des phénomènes paralytiques.

5^e On peut ainsi contracter au cours de la période d'état de la pneumonie, une hémiplégie avec aphasie, de nature urémique, mais d'essence pneumonique : *hémiplégie urémique para pneumonique*.

6^e L'hémiplégie urémique pourrait donc survenir au cours d'une néphrite aiguë.

7^e La pathogénie des accidents semble devoir être rapporté à de l'œdème cérébral.

8° Cet œdème cérébral semble reconnaître deux facteurs principaux : dyscrasies sanguine et réflexe vasculaire, sang adultéré, dilatation vasculaire réflexe, formation d'œdème, puis compression des petits vaisseaux encéphaliques, d'où ischémie et hémiplégie consécutive.

9° Au point de vue anatomo-pathologique il ne semble pas exister de lésions macroscopiques de la substance cérébrale.

10° La paralysie pneumonique peut être justifiable d'une deuxième pathogénie : pathogénie hystérique (Bouloche).

11° Ou d'une troisième : névrite périphérique pouvant être localisée et limitée à un seul muscle le jambier antérieur.

12° Les paralysies pneumoniques par troubles réflexes vasculaires ou troubles organiques, sont des paralysies de la phase aiguë ou de la période de pré-déferescence.

13° Les paralysies pneumoniques par névrite périphérique sont des paralysies post pneumoniques de la période de convalescence.

BIBLIOGRAPHIE

- MACARIO. — Gazette médicale de Paris. Mémoire sur les paralysies dynamiques, 57-58.
- GUBLER. — Des paralysies en rapport avec les maladies aiguës et en particulier des paralysies asthéniques. Arch. gén. de Médecine, 1861.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies des vieillards, publiées par B. Ball, 1872.
- LÉPINE. — De l'hémiplégie pneumonique. Thèse de doctorat, 1870.
- VULPIAN. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875.
- LANDOUZY. — Des paralysies dans les maladies aiguës, Th. agrégation, 1880.
- FIRKET. — Méningite latente, Liège, 1880.
- NETTER. — Méningite pneumonique. Arch. gén. de médecine, 1887.
- STEPHAN. — Des paralysies pneumoniques. Revue de méd., 1889.
- CAUSSADE. — Des néphrites pneumoniques. Th. Paris, 1890.

BOULLOCHE. — Des paralysies pneumoniques. Th.
Paris, 1892.

MEUNIER. — Pneumonie du vague. Archives générales de médecine, 1895.

CARRE. — Paralysies dans la pneumonie. Gazette hebdomadaire, 1888.

LEVY. — Œdème du cerveau. Presse médicale, 1895.

RAYMOND. — De certains accidents paralytiques. Revue de médecine. Sept. 1885.

TENNESSON et CHANTEMESSE. — Hémiplegie urémique. Revue de médecine. Nov. 1895.

DEBOVE. — Société Médicale des Hôpitaux, 1891.

SALOMON. — De l'hémiplegie pneumonique. Thèse, Paris 1895.

MASSALONGO et BONATELLI. — Gazette degli. Ospitali, 1895.

MASSALONGO. — Riforma Medicæ. Janvier 1895.

Dict. JACCOUD. — Art. Urémie (Labadie-Lagrave). Pneumonie (Lépine).

Dict. DECHAMBRE. — Pneumonie (Barth). Urémie (Merklen).

Vu par le Doyen, Vu par le Président de la Thèse,
BROUARDEL DEBOVE

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD

